Aus der Kinderklinik zu Bremen
Dir.: Prof. Dr. med. Hans Schelble.

Beitrag zur Genese der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der med. Fakultät der Universität Rostock
vorgelegt von

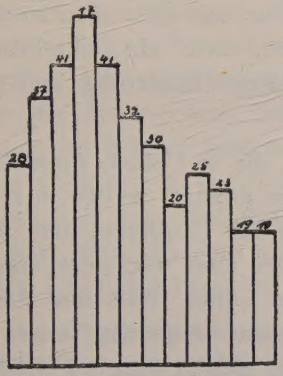
Sophie Charlotte Engelmann
aus Bremen.
Medizinalpraktikantin an der Kinderabteilung
der Städtischen Krankenanstalt
zu Bremen.

Druck von Carl Hinstorffs Hofbuchdruckerei.
Rostock 1925.

Gedruckt
mit Genehmigung der med. Fakultät zu Rostock.
Referent Prof. Dr. Brüning.

Schon seit dem Bekanntwerden der Meningitis tuberkulosa durch Guersant 1827 und Papovoine versuchte man die Gründe ihrer Entstehung klarzulegen, denn sie nahm von Anfang an eine Sonderstellung unter den tuberkulösen Erkrankungen ein. Sie verdankt ihre Sonderstellung ihrem charakteristischen klinischen Bilde, dem meist unvermuteten Auftreten, der ungefähr gleich langen Dauer des Verlaufs und dem stets letalen Ausgang, wenigstens beim Kinde.

Von Anfang an fiel ein gehäuftes Auftreten der Meningitis tuberkulosa im jugendlichen, insbesondere im Kindesalter auf. Weiterhin zeigte sich, daß unter Kindern vom vollendeten 1. bis ca. ins 5. Lebensjahr hinein die Prozentzahlen der Meningitis tuberkulosa bis ca. 75 % aller letalen Tuberkulosen dieses Alters stiegen, wie es Hamburger und Koch in ihren Tabellen nachgewiesen haben. Auffallend ist weiterhin, daß auch fast in allen Jahren in verschiedenen Monaten konstant die Zahl der Meningitis-tuberkulosa-Fälle stieg oder fiel. Eine charakteristische Kurve finden wir bei der Zusammenstellung der Jahreszeiten. Fig. 1.



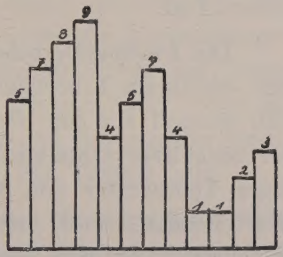


Fig. 1. Häufigkeit der Meningitis in den einzelnen Jahresmonaten nach dem Todestage. (Koch)

Unsere Beobachtungen.

Gerade in den ersten Jahresmonaten von Januar bis April ist ein kontinuierliches Ansteigen der Häufigkeit zu bemerken.

Holt versucht, durch die in diesen Jahreszeiten in vermehrter Zahl auftretenden Erkrankungen der Lunge eine Erklärung für diese Tatsache zu geben. Auf die Bedeutung und Erklärung dieses Phänomens werde ich an Hand der mir aus der Bremer Kinderklinik zur Verfügung stehenden 56 Fälle noch einmal zurückkommen.

Im Verlauf dieser Erkrankung hat schon Robert Whigth verschiedene Stadien unterschieden, die in der Folgezeit von den meisten Autoren akzeptiert sind, und von Huguenin folgendermaßen formuliert worden sind:

Erstens Prodome: Kopfschmerzen, Erbrechen, Obstipation (oder im Säuglingsalter Durchfälle).

Zweitens das Stadium des Druckes: Kahnbauch, Nackenstarre, Hemiplegien, Kontrakturen, pupilläre Symptome.

Drittens: Stadium der Lähmung: Coma, tiefe aufseufzende Atemzüge, nachts kurze, gellende Schreie (cries hydrencephaliques), monoton wiederholte Bewegungen, Abnahme aller Krampfsymptome, Zunahme der Lähmungen, Verschwinden der Nackenkontraktur, der Puls wird irregulär, agonale Temperaturschwankungen, evtl. ein stündlich bis tagelanges Wiederaufleben, scheinbare Besserung und plötzlicher Tod.

Die Prodomalerscheinungen, die in Unlust, Appetitlosigkeit, etwaigem Erbrechen bestehen können, weisen in keinem Fall speziell auf eine Erkrankung der Hirnhäute hin. Selbst bei objektiver Untersuchung findet man höchstens eine geringe Temperatur von 38°, selten höher. Puls und Atmung sind normal, evtl. bei Temperatur-Steigerung etwas beschleunigt. Auf den Irrtum, daß es sich in diesem Falle lediglich um eine Verdauungsstörung handelt, wird man meistens schon in den nächsten Tagen aufmerksam gemacht, denn das Kind wird immer deutlicher matt, teilnahmslos und scheu.

Sichern kann man die Diagnose nur durch Lumbalpunktion und Liquorbefund. Tuberkulinreaktionen jeder Art

haben gerade für die Men. tbk. eine besondere, nicht leicht einzuschätzende Bedeutung, da sie einerseits kein Lokalisation der tbk. Prozesse zulassen, andererseits fallen sie gerade bei der Men. tbk. nicht immer positiv aus. Die Lumbalpunktion ergibt meistens einen erhöhten Liquordruck, der jedoch gegen Ende der Krankheit zur Norm absinken kann. Der Liquor selbst ist meistens klar, es findet sich Zellvermehrung, es überwiegen Zellen vom Typus der kleinen einkernigen Lymphocyten, was nach Bernard und Moser als Differentialdiagnose gegenüber anderen Meningitiden herangezogen wird. Die Eiweißreaktionen fallen mehr oder minder stark positiv aus. Es findet sich im entzündlich veränderten Liquor ein feines Fibringerinnsel, das sich beim Stehen absetzt. Dieser Liquorbefund unterstützt die Diagnose der Men. tbk. wesentlich, ist aber nicht beweisend. Nur der Nachweis von Tuberkel-Bazillen im Liquor ist als endgültiger Beweis zu betrachten.

Differentialdiagnostisch kommen zunächst sämtliche mit Hirndruck einhergehende Erkrankungen in Betracht, z. B. sämtliche andere Formen der Meningitis, Hirntumoren und Urämie. Am schwierigsten ist die Differentialdiagnose gegen die Men. serosa, besonders, wenn anderweitige tbc. Prozesse im Körper bestehen; erst wenn die Erscheinungen wieder vollkommen verschwinden, kommt einem der Irrtum der Diagnose zum Bewußtsein. Die Tetanie kann völlig das Bild einer Men. tbk. vortäuschen und erst das positive Resultat der Liquoruntersuchung schließt die Tetanie aus.

Die Prognose der Men. tbk. bei Kindern ist absolut infaust. Nur ganz spärliche Fälle mit dem sicheren Nachweis von Tuberkel-Bazillen sind bisher (nicht in der deutschen Lit.) als geheilt beschrieben worden. Es fehlt jedoch bei allen Fällen die langjährige weitere Beobachtung, was umso bedauerlicher ist, als die Men. tbk. zu Remissionen neigt.

Von einer spez. Therapie der Men. tbk. kann man bislang noch nicht sprechen, es bleibt nichts anderes übrig, als rein symptomatisch vorzugehen und dem Kranken Linde-

rung zu schaffen, und deshalb ist schon von verschiedenen Seiten versucht worden, durch Klärung der Frage der Genese der Men. tbk., einen Ausweg in der Prophylaxe zu finden.

Bevor ich mich nun der Frage der Genese zuwende, inwieweit Häufigkeit und Schwere des Auftretens der Men. tbk. durch den Infektionszeitpunkt (Jahreszeit, Lebensalter), konditionelle Umstände (Konstitution, soziale Verhältnisse, anderweitige Krankheiten, Trauma), Infektionsquelle (intrafamiliäre oder extrafamiliäre) beeinflußt werden, möchte ich kurz erwähnen, wie pathologisch-anatomisch die Vorgänge bei der Infektion der Meningen sind. Ob es überhaupt eine primäre tbk. Infektion der Men. gibt, ist noch vor kurzem eine vielumstrittene Frage gewesen. Hont glaubt diese Frage bejahen zu können, allerdings nur bei Kindern in den ersten Lebensjahren. Er begründet seine Ansicht damit: „daß durch veröffentlichte Fälle von kongenitaler Tuberkulose eine primäre Infektion der Hirnhäute erwiesen sei." Er unterstützt seine Ansicht mit der Auffassung, die Baumgarten in seiner Arbeit über pathogene Mikroorganismen vertritt.

Für die Meningitis tbk. als sekundäre Erkrankung lassen sich verschiedene Infektionswege konstruieren. Die Möglichkeit einer direkten Kontaktinfektion der Meningen ist durchaus denkbar, dürfte aber wohl bei den wenigsten Fällen in Betracht kommen. Es dürfte sich um Erkrankungen der Schädelknochen, insbesondere des Felsenbeins oder der Wirbelsäule handeln. Auch eine Fortleitung von den Nebenhöhlen der Nase und vom Mittelohr auf den Lymphwegen wird von einzelnen Autoren erwähnt.

In einer großen Zahl der Fälle erfolgt die Infektion der Meningen vielleicht auf dem Blutwege. Die heute herrschende Ansicht, die Kment angegeben hat, ist die, daß es zunächst nach stattgefundenem Primäraffekt, meistens in den Lungen, mindestens 2 Monate zurückliegend, zu einer Tbk.-Infektion der Plexus chorioidei kommt, von wo eine

Aussaat von Tuberkel-Bazillen in den Liquor erfolgt. Die Tatsache, daß in den meisten Fällen die Infektion auf dem Blutwege erfolgt, hat berechtigter Weise die Frage aufgeworfen, ob es sich bei der Men. tbk. nicht überhaupt um eine Miliartuberkulose handelt, bei der die erkrankten Meningen das Krankheitsbild der miliaren Tbk. überlagert.

Nun zur Genese. Die Tatsache, daß die Tbk.-Meningitis ein gewisses Alter, gewisse Jahreszeiten usw. bevorzugt, deuten unweigerlich darauf hin, daß hier Dinge mit im Spiel sind, die man immer noch mit dem Sammelbegriff konditionelle Umstände (Organminderwertigkeit, Neuropathie, exsudative Diathese, Ernährungsverhältnisse, Wohnungsverhältnisse, Infektionskrankheiten, Trauma) zusammengefaßt hat.

Um der Frage der Genese näher zu kommen, habe ich besonderen Wert auf ausführliche Anamnesen gelegt, deren Genauigkeit ich noch durch persönlichen Besuch und Erkundigungen bei den Angehörigen, der in der K. K. in Bremen an Men. tbk. gestorbenen Kinder zu unterstützen versuchte.

Die Anamnesen haben ergeben, daß durch äußere Bedingungen die Erkrankung an Men. tbk. bei schon bestehender anderweitiger Tbk. gefördert wird. Schon allein die Tatsache, daß die Men. tbk. besonders das 2. bis 6. Lebensjahr bevorzugt, ist auffallend und allgemein anerkannt.

Welche Faktoren dafür maßgebend sind, ist eine Frage, die noch keine zufriedengebende Klärung gefunden hat. Man hat versucht, dieses Problem mit der Frage der Ernährung in einen kausalen Zusammenhang zu bringen. Und besonders Zappert hat sich mit dieser Frage beschäftigt. Er fand unter 135 bis zur Vollendung des 3. Lebensjahres erkrankten Kindern 110 = 82 % Brustkinder und 24 = 18 % Flaschenkinder. Von einer schützenden Wirkung der Brusternährung kann also nicht die Rede sein. Vielmehr sind die Brustkinder bei Unkenntnis der Tbk.-Erkrankung der Mutter, mehrfachen Tröpfchen-Infektionen beim Stillen ganz besonders ausgesetzt. Man wird sich wohl mit

der Vermutung begnügen müssen, daß gerade in diesem Alter die Kinder der Infektion noch nicht so widerstandsfähig gegenüberstehen wie die älteren.

Daß das Steigen der Prozentzahl erst mit dem 2. Lebensjahr beginnt, ist wohl damit in Zusammenhang zu bringen, daß die Infektion mit Tbk. überhaupt in dem betreffenden Alter häufiger ist. Ich fand unter den 56 mir aus der K. K. in Bremen zur Verfügung stehenden Fällen, deren Diagnose entweder durch Tbk.-Bazillen-Befund im Liquor oder Sektionsbefund absolut gesichert ist, in den 6 Jahrgängen von 1918 bis 1924 (inkl.) folgendes:

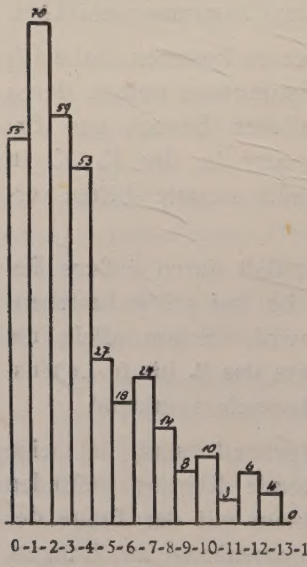
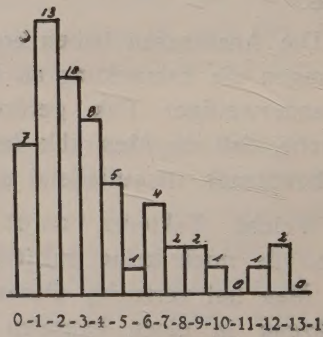


Tabelle der Lebensalter nach Koch.



Unsere Beobachtungen.

Was das Geschlecht anbetrifft, so ist ungefähr eine gleiche Verteilung auf männliche und weibliche Individuen festgestellt worden. Unter dem Material von Koch fanden sich 145 Knaben und 157 Mädchen, was mit dem Ergebnis vieler anderer Autoren übereinstimmt. Bei den mir zur Verfügung stehenden Fällen fand ich 31 Knaben und 25

Mädchen an Men. tbk. erkrankt. Steffen glaubt, daß Knaben mehr disponiert sind als Mädchen, welches Ergebnis vielleicht auf Zufälligkeiten des Materials beruht.

Weiterhin ist beobachtet worden, daß innerhalb eines Jahres die Men. in den einzelnen Monaten ganz konstanten Schwankungen unterworfen ist. Siehe S. 3. Von Mitte Dezember an ist fast ein gleichmäßiges Steigen der Zahlen bis Mitte April zu beobachten. Diesem Anstieg folgt ein fast ebenso schnell verlaufendes Absteigen bis Mitte August, um nach kurzem Anstieg im September und Oktober das Minimum im November und Anfang Dezember zu erreichen.

Diese Tatsache haben auch Holt und Koch in ihren Tabellen festgelegt. Durch die tabellarische Zusammenstellung meiner Fälle konnte ich fast die gleiche Kurve finden, nur habe ich einen jähen Abfall im Mai mit plötzlichem Wiederanstieg über Juni zum Juli bis beinahe Aprilhöhe. Fig. 3.

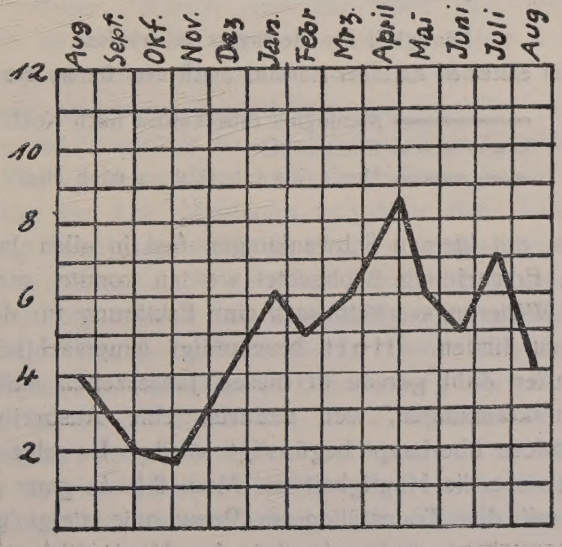
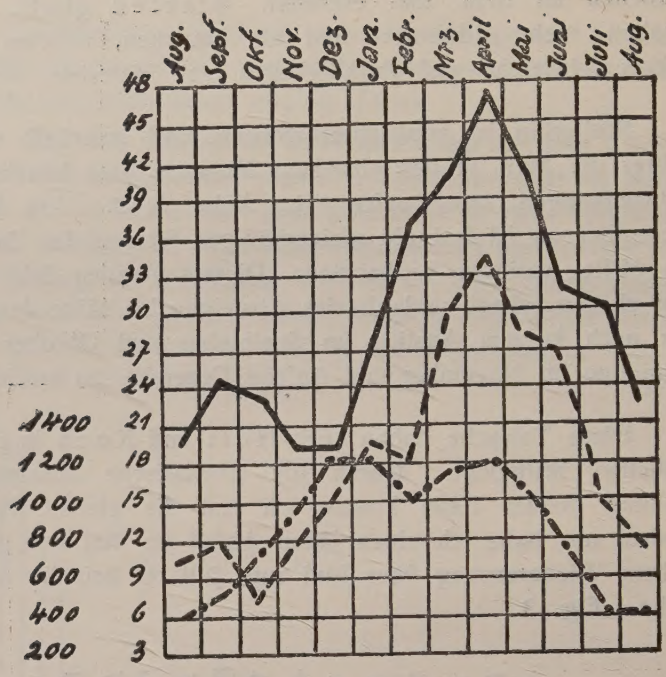


Fig. 2. Meine Fälle.



Häufigkeit der Meningitis tuberkulosa in den einzelnen Kalender-Monaten (nach dem Datum des Todes)

——— Meningitis tuberkulosa nach Koch
– – – – – Pneumonie
—•—•—•— Meningitis tuberkulosa nach Holt

Da mit kleinen Schwankungen fast in allen Jahren die gleiche Erscheinung beobachtet werden konnte, suchte man in den Witterungsverhältnissen eine Erklärung für diese Tatsache zu finden. Holt beschuldigt hauptsächlich die in vermehrter Zahl gerade in diesen Jahreszeiten auftretenden Lungenerkrankungen, weil dadurch eine Ausbreitung der Tuberkulose überhaupt begünstigt würde. Er zeigt in seiner Tabelle, wie die Häufigkeit bei Men. tbk. in ganz paralleler Reihe mit den Todesfällen an Pneumonie steigt und fällt. Und zwar beginnt der Anstieg der Meningitiskurve genau 2 Monate später als der Anstieg der Pneumoniekurve. Man

muß nun annehmen, daß nicht allein die Pneumonie als begünstigender Faktor in Betracht kommt, jede Infektionskrankheit überhaupt vermag das Aufflackern eines bisher abgekapselten Tbk.-Herdes zu begünstigen. Redlich hat auch bei Erwachsenen ein analoges Verhalten der Men. tbk. in den betreffenden Monaten gefunden.

Daß irgendein Jahrgang eine besonders große Anzahl von Men.-tbk.-Todesfällen gestellt hat, ist nicht bewiesen worden. Koch glaubt ja an eine Zunahme der Men. tbk. in den Jahrgängen, in denen große Masern- und Keuchhustenepidemien stattfanden. Auch sollen die Kriegsverhältnisse mit verschlechterter Ernährungs- und Wohnungsfrage als auslösende Ursache eine Vermehrung der Men. tbk. herbeigeführt haben. Aber an Hand meiner Fälle der Nachkriegszeit vom Jahrgang 18—24 inkl. fand ich fast in allen Jahrgängen, und auch als die Ernährung schon allgemein besser geworden, eine konstante Anzahl von Men. tbk.

Daß in einigen Familien eine gesteigerte Disposition für die Men. tbk. besteht, ist vielfach behauptet und bestritten worden. Koch fand nur einen Fall, wo bereits 4 Kinder an Men. tbk. gestorben waren. Aber wenn man bestimmte, ererbte Organminderwertigkeiten in Betracht zieht, wie astenische Konstitution, Neuropathie, exsudative Diathese und besonders die verschiedenartigen Kombinationen dieser Krankheiten, die einen besonderen Locus minoris resistentiae für Tbk. überhaupt und Men. tbk. insbesondere bilden, so kann man wohl die Frage der gesteigerten Disposition für Men. tbk. in gewissen Familien bejahen. Finden wir doch des öfteren im Kindesalter unter Geschwistern gleichartige Krankheitsbilder, die im Sinne einer familiären Organdisposition sprechen. Eliasberg erwähnt eine Familie, in der 4 durch den Vater infizierte Kinder an Knochentuberkulose erkrankten und später 2 an Men. tbk. starben. In einer zweiten Familie erlagen beide Kinder einer tuberkulösen Hirnhautentzündung. Ein mir bekannter Fall aus dem Krankenblatt Nr. 654 der K. K. zu Bremen könnte ebenfalls für die familiäre Disposition für Men. tbk. sprechen:

5 jähriges Mädchen aufgenommen 25. 5. 20, Exitus am 29. 5. 20. Sektion: Basilare Men. tbk. der Fossa Sylvii u. a. Tractus opticus, verkäste Hilusdrüsen, Bronchitis rechts. Familienanamnese: Vater der Mutter gest. an Lungen-Tbk., kam aber mit dem Kinde nicht in Berührung. Kind angeblich seit den ersten Lebensmonaten tuberkulös. Zwei weitere Fälle in der Verwandtschaft der Mutter, starben ebenfalls an Men. tbk. im Alter von 2—6 Jahren. Jüngerer Bruder des Kindes auch tuberkulös.

2. Fall: Krankenblatt Nr. 76. 3 Monate alter Säugling, aufgenommen 18. 1. 22, gest. 24. 1. 22. Familienanamnese: Mutter des Kindes leidet angeblich an Eierstocktbk., hustet und hat Auswurf. Vater ebenfalls lungenkrank. Schwiegermutter gest. an Tbk., ein Geschwister gest. an Men. tbk. mit 1 Jahr. Pat. seit 8 Wochen Husten, seit 8 Tagen Krämpfe. Klinische Diagnose: Men. tbk. u. Miliartuberkulose, gesichert durch Tuberkel-Bazillen-Nachweis im Liquor.

Auch die exsudative Diathese soll zu den minderwertigen Konstitutionen zugehören, die die Men. tbk. begünstigen. Kommen nach Czerny doch häufig Symptome der exsudativen Diathese mit Tbk. kombiniert vor, und zwar deshalb, weil die floride Tbk. zu solchen Infektionen gehört, welche die latente Diathese manifest machen. Dann erhalten wir meistens das Krankheitsbild der Skrofulose.

10 jähriger Junge aufgenommen 28. 4. 19, gest. 4. 6. 19. Anamnese: Mutter gest. an Grippe, Schwester der Mutter gest. an Phthise, Schwester des Pat. skrofulös. Hat oftmals laufendes Ohr gehabt, später gest. an Men. tbk., Pat. ist viel mit ihr zusammengewesen. Seit 4—5 Wochen ist er verändert, unlustig, matt, starker Hustenreiz, seit 8 Tagen Klagen über Kopfschmerzen, seitdem bettlägerig. Seit 4—5 Tagen 2 mal Erbrechen. Obstipation. Befund: Stark abgemagerter Knabe mit großem Schädel, stark hervortretende Temporallinien, kleine Lymphknoten im Nacken und in den Inguinalbeugen, vergrößerte Rachenmandel, Strabismus conv. d. r. Auges, Pupillen gleich weit, reagieren auf L. u .C. Röntgenaufnahme: In beiden Lungen verstreut

kleine, bis erbsengroße Schatten. Sektion: verkäste Hilusdrüsen rechts, einige gelbliche Knötchen in der Milz, mehrere in der Leber, braune Atrophie derselben. Gehirn: starke Erweiterung der Ventr., Hydroceph int. In den Groß- und Kleinhirnhemisphären verstreut erbsen- bis bohnengroße Solitärtuberkeln. Beginnende Leptomeningitis an der Basis über der Brücke. Die anderen Organe sind frei.

Auch findet man anamnestisch gerade Neuropathen, Debile oder Idioten wohl häufiger von einer tbk. Hirnhautentzündung heimgesucht. Ein Fall von Debilität vom Ellener Hof. Krankenblatt 681. 13 Jahre alter Junge, Familienanamnese: Vater gest. an Tbk. Keine Geschwister, Kind war immer schwächlich, seit einigen Monaten starke Schmerzen im Hinterkopf, seit einigen Tagen bettlägerig, dauerndes Erbrechen, kein Husten. Befund: elender, abgemagerter Knabe von grau-weißer Gesichtsfarbe, dunkle Ringe unter den Augen, stumpfer Gesichtsausdruck, kleine Lymphknotenschwellung im Nacken. Zunge leicht belegt. Sehr schlechte kariöse Schneidezähne. Anisokorie der Pupillen. Krankheitsdauer 7 Tage. Sektion: basilare Men. tbk. Tuberkulose der linken Lunge und rechten Nebenniere.

Es muß aber schon eine bestimmte ererbte Organminderwertigkeit vorliegen oder nach Schloßmann Mischformen hochgradiger Minderwertigkeiten, wenn es zu einer übereinstimmenden Lokalisation bei Verwandten kommt. Sonst spielen wohl die Infektionsverhältnisse und die sozialen Verhältnisse die Hauptrolle. Gerade die Kriegsjahre mit ihrer schlechten kohlehydratreichen und fettarmen Ernährung haben gezeigt, welche große Bedeutung diese äußeren Einwirkungen auf den menschlichen Organismus haben. Hier bildet die Unterernährung einen besonderen Tummelplatz für Tbk.-Anfälligkeit, d. h. die kalorienarme, kohlehydrat- und wasserreiche Kost führen zwar oft zur Abmagerung des Kindes, oftmals aber auch zur Aufschwemmung, die vielfach größere Beachtung gefunden hat, da gerade die aufgeschwemmten Kinder durch die Tbk. besonders gefährdet sind. Weigert versuchte im Tierversuch den Einfluß der

Ernährungsverhältnisse klarzulegen. Er impfte eine Anzahl Schweine mit den Tbk.-Bazillen bov., nachdem er die eine Hälfte mit fettreicher, die andere Hälfte mit kohlehydratreicher Kost gefüttert hatte. Es zeigte sich, daß die mit Kohlehydraten genährten Tiere bedeutend hinfälliger waren. Nach den Beobachtungen von Koch befanden sich von 206 Kindern, die an Men. tbk. erkrankten, nur 30 in gutem Ernährungszustande, 60 stark abgemagert, 116 abgemagert. Auch aus den Anamnesen meiner Men.-tbk.-Fälle konnte ich ersehen, daß der Ernährungszustand vorwiegend schlecht = 32 % war, nur 14 % gut und 22 % mittelgut, die anderen Fälle wurden mit mäßig 14 %, abgemagert 8 %, schwächlich 6 %, unterernährt 4 % bezeichnet.

Man kann diesen schlechten Ernährungszustand, der nach den anamnestischen Angaben meistens schon einige Monate vor dem Ausbruch der Men. tbk. beobachtet wurde, und fast in der überwiegenden Mehrzahl aller an Men. tbk. erkrankten Pat. gefunden wird, mit Ausnahme derer, die aus voller Gesundheit heraus erkrankten, wohl in Einklang bringen mit einer frisch infizierten oder schon einige Monate zurückliegenden aber noch aktiven Tbk., die fast in allen tbk. Hirnhautentzündungen durch die nachfolgende Obduktion sichergestellt wird.

Ebensosehr wie die schlechten Ernährungsverhältnisse, verdienen auch wohl ungünstige Wohnungsverhältnisse in Bezug auf den Tbk.-Verlauf eine größere Beachtung. Und zwar sind wohl am meisten diejenigen Kinder gefährdet, die in kalten, staubigen, dunklen Wohnungen mit Bazillenhustern zusammenleben und täglich oder stündlich der Tröpfchen- und Kontaktinfektion ausgesetzt sind.

Welche Schädigungen des Organismus nehmen nun in Bezug auf die sich sekundär einstellende Men. tbk. den wichtigsten Platz ein? So oft auch klinisch die Men. tbk. den Eindruck einer selbständigen Krankheit hervorruft, indem sie bis dahin gesunde Kinder befällt, so ist doch wohl daran festzuhalten, daß sie eine sekundäre Erkrankung darstellt, durch Infektion per continuitatem oder auf metastatischem

Wege. Es gibt wohl kaum einen Fall von Men. tbk., der zur Sektion gelangte, ohne irgend einen anderen Tbk.-Herd im Körper. Der primäre Herd, dem die Men. tbk. ihren Ursprung verdankt, und von dem aus die Invasion der Baz. in die Blut- oder Lymphbahn stattgefunden hat, kann nun vielerorts lokalisiert sein. Meistens findet man den sogenannten Primär-Affekt (nach Ranke) in den Lungen. Manchmal tritt eine Men. tbk. anschließend an die Tbk.-Pleuritis auf. In anderen Fällen wurden wieder Tbk.-Bazillen mobilisiert aus einem latenten Herd, z. B. in den Bronchiallymphknoten, oder aber die Men. tbk. stellt das Endstadium einer Genital- oder Bauchfell-Tbk. dar. Nach einem Fall von Bromwell erkrankte ein Mädchen an Karies der Handgelenke und an Men. tbk., ohne daß eine andere Aussaat im Körper gefunden wurde.

Ich konnte bei 56 Fällen in 24 Tbk. in der Familie feststellen, darunter 2 mal Men. tbk. der Geschwister, 1 mal Haut-Tbk. d. Vaters, und bei den anderen tbk. infizierten Kindern meist eine tbk. Lungenerkrankung der Anverwandten. Nach einer Zusammenstellung von Hamburger sind von 70 tbk. infizierten Kindern, die an Men. tbk. starben, 27 durch den Vater, 33 durch die Mutter, 2 von beiden Eltern und 8 von Bekannten und Anverwandten, wie Großeltern, Onkel, Tante infiziert. Aus den anamnestischen Angaben unserer Fälle erwiesen sich in 34 % der Vater, 30 % die Mutter, 22 % beide Eltern und 24 % andere Verwandte und Bekannte als Quelle der tbk. Infektion.

Zwar hat Hamburger festgestellt, daß der Einfluß der tbk. Mutter auf die tbk. infizierten Kinder größer ist, was auch wohl allgemein als gesetzmäßig betrachtet werden kann. Nach meinen, aus den anamnestischen Angaben geschöpften Erhebungen stellte sich ein Ueberwiegen der Infektion durch den Vater heraus, was wohl, weil die Aufstellung in die Jahrgänge 18—24 fällt, als Folgeerscheinungen des Krieges angesehen werden muß, da die Väter mit im Kriege waren und durch die engen Raumverhältnisse in den Unterständen, die tbk. Inf. begünstigt wurde. Fol-

gende Fälle beweisen wohl genügend die tbk. Infektion durch Anverwandte:

1. Fall: Durch den Vater. 3jähriger Knabe, aufgen. 22. 1. 24, gest. 4. 2. 24. Anamnese: Vater vor einem Jahr erkrankt an Lungenbluten. Klin. Diagnose: Meningitis tbk. und doppelseitige Tbk. pulmonum. Bestätigt durch die Sektion.

2. Fall: Tbk. Infektion durch die Mutter. 3jähriges Mädchen, aufgen. 14. 8. 24, gest. 18. 8. 24. Anamnese: Mutter gest. vor 2 Jahren an Tbk. Ein Geschwister lungenkrank, Kind bisher gesund, erkrankte vor 3 Wochen mit den üblichen Prodomalerscheinungen einer Men. tbk. Sektion: Gehirn: einzelne tbk. Knötchen bds., reichlich in d. Ventrikeln, Miliartbk. des Darmes, Leber, Nieren u. Lungen.

3. Fall: Tbk. Infektion durch beide Eltern. 5 Monate alter Säugling, aufgen. 18. 7. 19, entl. 21. 7. 19. Anamnese: Beide Eltern lungenkrank, 3 Kinder im Alter von ca. 1 Jahr angebl. an Pneumonie gestorben. Vor 4—5 Wochen Stimmritzenkrämpfe, seit 3 Wochen Zuckungen, die von Schreien begleitet werden, seitdem anfallweise Husten. Klinische Diagnose: Meningitis tbk. Lumbalpunkt.: Druck 320. Im Punktat: Zellen vermehrt Lymphocyten. Tbk.-Baz. nachgewiesen. Pat. wurde moribund auf Wunsch der Eltern nach Haus entlassen.

Bei keinem der Fälle von sicherer Fam.-Infektion konnte ich genau den Zeitpunkt der tbk. Infektion feststellen. Man kann sich ungefähr nach dem Alter, der Anamnese und dem Exitus letatis den Zeitpunkt berechnen und macht wohl keinen Trugschluß, wenn man die Erstinfektion möglichst in die ersten Lebensjahre oder -Monate legt, da in diesen Zeiten noch eine geringere Widerstandsfähigkeit gegen das Tbk.-Virus besteht und bei vielleicht ungünstigen Wohnungs- und Ernährungsverhältnissen und Unkenntnis der Eltern von Inf.-Gefahr z. B. bei latent gewordener Tbk., die Kinder schon in zartem Alter der oft langandauernden Infektion ihrer Eltern oder Versorger ausgesetzt sind.

Ich will nun auf die Infektionskrankheiten zu sprechen kommen, die für die Entstehung der Men. tbk. vielleicht als auslösendes Moment angenommen werden können. Dies sind wohl hauptsächlich Morbilli, Pertussis, Skarlatina, Diphtherie, bei denen die Atmungsorgane in Mitleidenschaft gezogen werden. Denn diese Krankheiten gehen ja bekanntlich häufiger mit entzündlich infiltrierten Schleimhäuten und Loslösung des Epithels einher und erleichtern so das Eindringen der Tbk.-Baz. Betrifft diese Schwellung oder Entzündung einen ohnehin schon infiltrierten tbk. Bronchiallymphknoten mit gespannter Kapsel, so wird durch den vermehrten Druck das Parenchym leicht gelockert, die Kapsel gesprengt, es tritt, nach der Lehre, ein Durchsickern und Mobilisieren der Baz. ein, und das Tbk.-Gift wird durch die abführenden Wege in die Umgebung oder weiterhin verschleppt.

Ich habe mir eine Tabelle der Infektionskrankheiten zusammengestellt, die einer Men. tbk. vorausgingen.

Vorausgehende Infektionskrankheiten.

	1 Mon.	2 Mon.	3-6Mon.	½-1 J.	1-3 J.	Summe
Masern	2		2			4
Pertussis		1		2		3
Otitis	2		1			3
Pneumonie Bronchitis Grippe	6	1	1			8
Caries				1		1
Tbc. Erk. d. Lunge	1	1	1	2	2	7

Von den Infektionskrankheiten: Diphtherie, Scharlach, Varicellen, konnte ich in meinen Anamnesen nichts nachweisen.

Es ist nun bemerkenswert, daß gerade die ersten 6 Monate vor der Erkrankung mit Men. tbk. besonders hohe

Zahlen an Infektionskrankheiten aufweisen. Hauptsächlich Masern, Keuchhusten und die Erkältungskrankheiten kommen hier in Betracht, was auch mit der Behauptung von Pott: einer Häufung von Men.-tbk.-Fällen nach großen Masern- und Pertussis-Epidemien, übereinstimmt. Je mehr Zeit zwischen der Infektionskrankheit und dem Ausbruch der Men. tbk. liegt, desto unwahrscheinlicher ist wohl der Zusammenhang zwischen den beiden Erkrankungen.

Oefter hört man in der Anamnese von tbk. Kindern, daß sie sich von den Masern nicht recht erholt haben, daß seit dieser Zeit Krankheiten entstehen, die auf eine Miliartbk. hindeuten, wobei die Hauptaussaat gewöhnlich das Gehirn und seine Umhüllungen betrifft.

1. 5 jähriges Mädchen, aufgenommen 14. 2. 19, gest. 21. 2. 19. Anamnese: Eltern gesund, ebenfalls 3 Geschwister. 13 jähriger Bruder tbk. Vor 3 Monaten Masern. Seit 14 Tagen erkrankt mit den üblichen Prodomalerscheinungen einer Men. tbk. Krankheitsdauer 7 Tage. Sektionsbefund: Lk. Pleura über dem Unterlappen an einer Stelle narbig eingezogen, darunter indurierender käsiger Herd. Rechte Lunge verwachsen, auf der Pleura überall verstreut weißliche Knötchen. Gehirn: Pia ist an der Hirnbasis sulzig verdickt, im Verlauf der Gefäße kleine, weißliche Knötchen, starke Vermehrung des Liquor cerebrospinalis.

Als zweite Infektionskrankheit, die Beziehungen zur Men. tbk. besitzt, muß man an Keuchhusten denken. Klar ist, daß wir bei Keuchhusten, wie bei Masern mit lokalen Gewebsschädigungen in den Bronchien und Lungen zu rechnen haben, die einen willkommenen Boden für die Tbk.-Bazillen bieten. Oder durch die gewaltigen Hustenstöße wird eine bis dahin abgekapselte tbk. Drüse zum Platzen gebracht, und die ins Blut ausgeschwemmten Bazillen gelangen, wie behauptet wird, ins Gehirn und siedeln sich in den Plexus chorioidei an, worauf es dann zur typischen Basalmeningitis kommt.

1. 5 Jahre altes Mädchen, aufgenommen 25. 5. 20, gest. 29. 5. 20. Anamnese: Vater der Mutter an Lungen-

schwindsucht gest. Letzten Sommer Keuchhusten, seitdem ist das Kind in schlechtem Ernährungszustand. Es erholte sich nicht recht. Hustet viel. Seit 14 Tagen Beginn der Men. tbk. Krankheitsdauer 4 Tage. Sektion: basilare Meningitis, miliare Tbk. der Fossa Sylvii u. a. Tractus opticus. Verkäste Hilusdrüsen, Bronchitis rechts.

2. 6 Monate alter Säugling, aufgenommen 27. 7. 20, gest. 12. 8. 20. Anamnese: Keine familiäre Infektion. Seit 7 Wochen hat das Kind Keuchhusten. Soll Lungenentzündung im Anfang der Krankheit gehabt haben. Seit 4 Tagen Durchfälle und Erbrechen. Krankheitsdauer 12 Tage. Röntgenaufnahme: verbreiteter Hilus rechts. Sektion: Tbk. beider Lungen und der rechten Pleura parietalis; Tbk. des Darmes, d. Mediastinal- und Mesenterialdrüsen. Miliare Aussaat in die Basis des Gehirns, in die Milz, Leber und Nieren. Rachitis.

Unter den der Meningitis kurz vorausgehenden Erkrankungen finde ich in 3 Fällen die Otitis media purulenta vertreten. Auf die Beziehungen der Otitis media p. zur Men. tbk. hat besonders Haike hingewiesen, der annimmt, daß in einem tbk. Organismus eine Einwirkung der Toxine vom Eiterherde in d. Paukenhöhle aus auf die benachbarten Hirnhäute stattfinden kann, derart, daß der Boden für den Ausbruch der tbk. Erkrankung in den Men. günstig vorbereitet wird, und die eitrige Entzündung des Mittelohrs, die den Organismus im algemeinen wenig gefährdet, so die Gelegenheitsursache für die tödliche Men. tbk. werden kann.

1. 5jähriger Junge, aufgenommen 28. 2. 19, gest. 4. 3. 19. Anamnese: Eltern und Geschwister gesund, Kind früher nie krank, bis auf Masern. Seit 14 Tagen Mittelohrentzündung, rechts; starker eitriger Ausfluß. Krankheitsdauer 4 Tage. Sektion: Linke Lunge: im Lungenparenchym graugelbliche Knötchen. Rechte Lunge: Am Hilus verkäste Drüse. Eitrige Auflagerungen auf der rechten Pleura post. und diaphramatica. Sagomilz. Nierenoberfläche mehrere weißlich-gelbe Knötchen. Leberoberfläche: glasige Knötchen, in dem peripheren Teil d. Acini vereinzelte gelbe Knötchen.

Gehirn: Piad-Basis sulzig verdickt und gelblich verfärbt, an den Gefäßen entlang kleine Knötchen. Starke Vermehrung des Liquor.

2. 1 jähriges Mädchen, aufgenommen 20. 11. 23, gest. 30. 11. 23. Anamnese: bis vor 14 Tagen soll das Kind völlig gesund gewesen sein, seitdem Ohrenlaufen. Vor 8 Tagen, gleichzeitig mit den Allgemeinerscheinungen der Men. tbk., leichte Rachenrötung. Krankheitsdauer 10 Tage. Path.-anatomische Diagnose: Men. tbk., allg. Miliartbk., Bronchitis.

Oftmals, wie Körner annimmt, vermitteln den Uebergang der Bazillen vom Cavum tympani die Gefäße im Canalis caroticus und besonders die dieselben umspinnenden Lymphräume. Es erinnert dies an die Men. tbk. nach skarlatinösen Ohrkatarrhen.

Analoge Beobachtungen, wie bei der Otitis med. purulenta, liegen auch bei Erkältungskrankheiten, Pneumonie, Bronchitis, Grippe vor, und wir sehen klinisch häufig eine ungünstige Entwicklung nach diesen Krankheiten. Diese Erkältungskrankheiten, die gehäuft im Frühjahr auftreten, erklären auch wohl den Aprilgipfel der Men.-tbk.-Todesfälle. Hartwich hat in seiner großen Statistik aus dem Path.-Institut der Hamburger Universität über 200 Fälle von Miliartbk., teilweise mit Beteiligung der Men., ebenfalls diese Beobachtungen gemacht. Auch findet sich dieselbe Angabe bei Holt über 218 und von Albinger in Frankfurt über 210 Fälle von Men. tbk. Albinger weist darauf hin, daß auch nach anderweitigen Erfahrungen im Frühjahr eine gesteigerte Krankheitsbereitschaft des Nervensystems, besonders des Gehirns und seiner Häute vorhanden ist, ebenso wie der lufteinführenden und Atmungsorgane. Den Zusammenhang der kurz vorhergehenden Erkältungskrankheiten mit Men. tbk. will ich in folgenden Fällen zeigen.

1. 4 Monate alter Säugling, aufgenommen 10. 4. 21, gest. 13. 4. 21. Anamnese: Vater gest. vor 2 Monaten an Lungentbk. Mutter ebenfalls Tbk. verdächtig. Kind seit 3½ Wochen Schnupfen, seit 14 Tagen Husten, kam unter der Diagnose Luftröhrenkatarrh, Meningitistbk. herein. Krank-

heitsdauer 3 Tage. Röntgenaufnahme: feinfleckige Zeichnung beider Lungen, bes. rechts. Diagnose gesichert durch positiven Tbk.-Baz.-Befund im Lumbalpunktat.

2. 2jähriges Mädchen, aufgenommen 23. 4. 23, gest. 18. 9. 24. Anamnese: seit einigen Wochen Augenlider entzündlich gerötet. Bds. Drüsenanschwellung am Hals. Ebenso links und rechts Schwellungen der Achseldrüsen. Seit einigen Tagen Hautausschlag und starker Husten. Krankheitsdauer: 3 Monate. Sektion: Käsige Pneumonie beider Lungen, tbk. Abzeß im linken Unterlappen. Hämor. Infarkt in lk. Unterlappen. Emphysem beider Lungen. Miliare Aussaat in Milz und Leber. Men. bas. tbk. Subepikordiale Blutungen.

3. Mädchen, 13 Jahre alt, aufgenommen 29. 8. 24, gest. 18. 9. 24. Anamnese: Keine Lungenkrankheiten in der Familie und Umgebung. Als kleines Kind Masern. Vor 2 Jahren Ausschlag am ganzen Körper, der von selbst abheilte. Vor einem Monat von einem 4tägigen Harzausflug mit starker Erkältung zurückgekehrt. Krankheitsdauer 22 Tage. Sektion: Miliare Aussaat in beiden Lungen, Milz, Nieren, Leber, Lungenemphysem. Fettige Degeneration d. parenchymatösen Organe. Blutungen unter der Pleura der rechten Lunge und i. d. Magenschleimhaut. Men. bas. tbk.

Was das Auftreten der tbk. Erkr. von Lunge und Pleura ohne familiäre Infektion, die einer Men. tbk. vorausgehen, betrifft, so fand ich in der Mehrzahl einen Zwischenraum von ½—3 Jahren; dieses Ergebnis ist auch in Einklang zu bringen mit den Zahlen anderer Autoren.

H. Koch fand allerdings im ersten Jahre vor der Erkrankung an Men. tbk. die höchsten Zahlen und meint, daß dies für die Wichtigkeit aktiver und klinisch manifester Tbk. für das Auftreten der Men. tbk. spricht, und er zieht daraus den Schluß, daß eine Men. tbk. nicht mehr eintritt, wenn der primäre Herd bis zur Verkalkung zurückgebildet ist. Dagegen spricht das oft verhältnismäßig hohe Alter (8—14) von Kindern mit belastender Anamnese, die an

Men. tbk. zu Grunde gingen, und schon als Säugling oder in den ersten Lebensjahren angesteckt, später als geheilt betrachtet wurden — bestätigt durch Verkalkungsherde im Röntgenbefund —, dann plötzlich wie aus heiterem Himmel heraus an einer Men. tbk. erkrankten. Es ist also wohl anzunehmen, daß außer dem Bestehen einer durchgemachten latenten oder manifesten Tbk. noch andere Momente zum Entstehen einer Men. tbk. beitragen müssen. Hier kann wohl einerseits eine Aenderung oder Verschlechterung der Lebensbedingungen, andererseits das Trauma als auslösender Faktor beschuldigt werden.

Jedenfalls müssen wir, um diesen Zusammenhang nicht grundlos anzunehmen, verlangen, daß zwischen der Men. tbk.-Erkrankung und dem stattgefundenen Trauma ungefähr dieselbe Zeit verstreicht, die im Tierversuch nötig ist, eine Men. tbk. zu erzeugen. Ist das Trauma 1—2 Monate vor der Men. tbk. erfolgt, so ist eine gewisse Berechtigung anzuerkennen, liegt die Zeit noch länger zurück, oder erfolgt es erst unmittelbar vor dem Ausbruch einer Men. tbk., so muß man sehr vorsichtig sein, einen Zusammenhang zu konstruieren, zumal ja bei Laien die Neigung besteht, einen gelegentlichen Unglücksfall als Ursache vieler körperlicher Gebrechen zu bezichtigen.

H. Koch fand ein Trauma unter den anamnestischen Angaben seiner Fälle 13 mal, ebenso Gabriel bei 13 Fällen in seiner Arbeit: „Trauma als Krankheitsursache im Kindesalter". Meistens wird ein Stoß oder Fall aufs Gesicht oder Hinterkopf beschuldigt, oft spielen auch operative Eingriffe eine Rolle. So z. B. hat Knaggs 6 Wochen nach der Enukleation eines an Iris tbk. erkrankten Auges Exitus letalis an Men. tbk. erlebt. Ebenso hat Eichenberg 14 Fälle aus Hagenbecks Kinderhospital beschrieben, wo operative Eingriffe an Tbk.-Herden ähnlich fördernd auf eine Men. tbk. wirkten, z. B. nach Exstirpation von tbc. Pyosalpinx.

Ich konnte bei den aus meinen Anamnesen geschöpften Erhebungen 4 mal ein Trauma als auslösendes Moment finden.

Fall 1: 3jähriger Junge. In der Familie keine Tbk. Vor ca. 4 Wochen Fall aufs Gesicht. Direkte Folgen: Schwellung des Nasenbeins.

Fall 2: 3jähriges Mädchen. Eltern und Geschwister gesund. Vor einem Monat Fall auf den Hinterkopf. Direkte Folgen: Müdigkeit, Aufschreien des Nachts im Schlaf.

Fall 3: 2jähriger Knabe. Vater seit 1918 lungenkrank. Vor 3—4 Wochen Fall aufs Gesicht. Direkte Folgen: Leichte Anschwellung im Gesicht.

Fall 4: 3jähriger Junge. Familienanamnese: O. B. Vor 6 Wochen Fall auf den Hinterkopf. Direkte Folgen: Ohrenschmerzen, Kopfschmerzen.

Bei allen diesen Fällen handelt es sich vielleicht nur um mikroskopisch nachweisbare Tbk.-Herde, die von einem Trauma getroffen werden, und es entwickelt sich nun eine klin. manifeste Tbk. unter dem Einfluß der Gewebsschädigung und infolge der Beeinträchtigung der lokalen Abwehrkräfte.

Ich will nun noch der tuberkulösen Erkrankungen mit anschließender Men. tbk. Erwähnung tun, die durch extrafamiliäre Inf. zustande gekommen sind. 2 Fälle von spina ventosa.

1. Fall: 2jähriger Junge, aufgenommen 20. 2. 22, gest. 22. 3. 22. Pat. hatte vor ¾ Jahren spina ventosa a. r. Zeigefinger. Vor 14 Tagen Ausbruch der Men. tbk. diagnostiziert, gesichert durch Tbk.-Baz.-Befund im Liquor.

2. Fall: 1½ jähriger Knabe, aufgenommen 14. 3. 19, gest. 15. 6. 19. Wegen Knochentuberkulose eingeliefert, später Hinzutreten von Men. tbk., der das Kind erlag. Sektion: Gehirn: Men. tbk. bas. (zahlreiche hirsekorngroße), gelblich-weiße Knötchen an der Basis. Bronchitis und Bronchiolitis, Tracheitis. Beginnende Darmtbk. Mehrere verkäste Mensenterialdrüsen und oberhalb a. d. Bifurkation gelegene verkäste (beginnende) Drüsen. Mehrere kleine Knötchen in der Milz; Lunge o. B. Die Drüsen neben d. Trachea waren erbsengroß, bei Durchl. nicht zu erkennen, auch die Drüsen im Mesenterium nur bohnengroß. Spina ventosa des 1. Meta-

carpus rechts u. spina ventosa d. 2. Phalange des Mittelfingers links.

Tbk. Lungenerkrankungen, die als 1. Aeußerung einer extrafamiliären tbk. Inf. auftreten, mit kurz darauf folgendem Ausbruch der Men. tbk., sind nicht so selten. Hierbei ist im Vergleich zu Men.-tbk.-Fällen mit familiärer Infektion eine Häufung schwerer und akuter Fälle die Regel.

Folgende Fälle mögen die lange Monate vorher erfolgte tbk. Infektion der Lungen mit anschl. tödlicher Men. tbk. beweisen.

1. Fall: ½ jähriger Knabe, Familienanamnese: o. B., In demselben Hause (Nachbarn) ein Fall von Tuberkulose. Erkrankung vor ca. 7—8 Monaten, Husten mit eitrigem Auswurf und übelriechenden Durchfällen. Im Sputum Tbk.-Baz.-Nachweis. Sektion: Darmtbk. Pleuritis tbk. Primärer Tbk.-Herd im linken Unterlappen mit anschließender Aspirations-Bronchhopneumonie. Linksseitige Hilusdrüsentbk. (konfluierende Knötchen), tbk. Basalmeningitis.

2. Fall: ½ jähriger Knabe, Exitus 4. 3. 19. Keine Tbk. in der Familie. Kind hat viel in einer Sandkiste mit anderen tbk. Kindern gespielt, wo es sich angeblich infiziert haben soll. Seit 5—6 Monaten Fieber, Husten mit grünlichem Auswurf. Sektion: verkäste tbk. Hilusdrüsen rechts. Miliare Tbk.-Aussaat auf den Pleuren, in den Lungen, Nieren, Leber, Milz, in der Pia. Men. tbk. basilaris.

Aehnliches sah der Mühlheimer Bezirksarzt Dr. Reich. Nach seinem Bericht starben im Laufe von 14 Monaten im Wirkungskreis einer schwer phthysischen Hebamme 10 Säuglinge aus gesunden Familien an basilarer M. Die Hebamme hatte die Gewohnheit, bei asphyktischen Neugeborenen Lufteinblasungen von Mund zu Mund vorzunehmen und alle mit ihrer Hilfe geborenen Kinder auf den Mund zu küssen. Von diesen starben eins mit 2½ Monaten, 7 mit 3—4 Monaten und 2 mit 9 bzw. 6 Monaten. Da wahrscheinlich bei allen (außer vielleicht den letztgenannten) die Infektion unmittelbar nach der Geburt durch das bazillenhaltige Mundsekret der Hebamme erfolgte, so ist die Beobachtung, daß die Men. tbk.

frühestens 2½, meistens 3—4 Monate post infektum zum Tode führte, gewiß von Bedeutung. Nur fällt dabei auf, daß die Säuglinge nicht auch an manifester oder chronischer Lungentbk. erkrankten, wie es bei intrafamiliärer Infektion wohl meistens der Fall ist. Denn die Beobachtung vieler Autoren geht dahin, daß bei florider Phthise des Deszendenten d. Tbk. d. Kindes meistens ebenfalls als Lungenerkrankung auftritt, während gerade Eltern mit abgelaufener oder latent gewordener Tbk. auffallend häufig eines ihrer Kinder an Men. tbk. verlieren. Auch Kleinschmidt erwähnt die Tatsache, daß die Kinder manifest tbk. Eltern häufig eine chronische Verlaufsform (Lungentbk.) der Krankheit darbieten.

Es wird nun die Frage akut, welche von den Tbk.-Infektionsquellen, ob intra- oder extrafamiliär, bedeutungsvoller sind für Ablauf und Ausgang einer Tbk.-Infektion überhaupt, und für die Entstehungsbedingungen einer Men. tbk. im besonderen. Und da wird man wohl zu der Entscheidung kommen, daß die Massenhaftigkeit der Infektion hierbei eine entscheidende Rolle spielt. Eliasberg fand unter 500 Fällen von occulten und manifesten Tbk. der Kinder in 215 Fällen die Quelle der Infektion intrafamiliär, in 67 Fällen extrafamiliär, bei 218 Kindern war die Infektionsquelle nicht zu ermitteln. Im ganzen ergibt sich also doch bei vorsichtiger Berechnung, daß die extrafamiliäre Infektion eine ebenso große Rolle spielt, wie die intrafamiliäre, hauptsächlich mit zunehmendem Alter der Kinder.

Man kann daraus den Schluß ziehen, daß es bei extrafamiliärer Infektion wohl hauptsächlich auf die Massenhaftigkeit der Infektion ankommt, während bei intrafamiliären Infektionen, bei denen die Kinder sehr oft schon im zartesten Alter infiziert werden, sich entweder trotz der langdauernden Infektionsmöglichkeit und der inneren wachsenden Widerstandsfähigkeit eine mehr oder minder chronische Verlaufsform zeigt, die dann entweder durch ein Trauma oder irgendwelche Infektionskrankheiten (als auslösende Momente) plötzlich akut und manifest wird, und durch hämatogene

Ausschwemmung der Bazillen zum Endstadium der Men. tbk. führt. Oder aber bei Kindern mit Mischformen hochgradiger Minderwertigkeit ist die Widerstandsfähigkeit dem tbk. Virus gegenüber so gering, daß es bei intra- wie bei extrafamiliärer Infektionsquelle zu einer raschen akuten Verlaufsform der Miliartbk. und tbk. Men. führt. Bei der Entstehung der Men. tbk. müssen also verschiedene Momente zusammenwirken, wobei allerdings wohl in erster Linie die individuelle Veranlagung neben der Massenhaftigkeit und dem Zeitpunkt der Infektion eine Hauptrolle spielt.

Zusammenfassung.

An 56 Fällen von Meningitis tuberkulosa in den 6 Jahrgängen 1918—24 aus der K. K. in Bremen, versuchte ich unter besonderer Berücksichtigung der Anamnesen einen Beitrag zur Frage der Genese der Meningitis tuberkulosa zu bringen.

1. In Uebereinstimmung mit anderen Autoren wurde festgestellt, ein besonders gehäuftes Auftreten der Erkrankung in dem 2.—6. Lebensjahr.

2. Die einzelnen Jahrgänge 18—24 brachten eine fast konstante Anzahl von Krankheitsfällen.

3. Die Jahreszeit ist nicht ohne Einfluß auf die Häufigkeit der Todesfälle an Men. tbk. Frühjahrsgipfel im April, mit jähem Abfall im Mai und raschem Wiederaufstieg über Juni zum Juli bis beinahe Aprilhöhe, über doppelt so viele Fälle in der 1. Hälfte des Jahres, 77 %, wie in der 2. Hälfte, 33 %, was man wohl mit dem ebenfalls gehäuften Auftreten verschiedener Infektionskrankheiten (als auslösende Momente für Men. tbk.) in den Frühjahrsmonaten in Zusammenhang bringen kann.

4. Besondere Disposition des Geschlechts konnte nicht festgestellt werden.

5. Schützende Wirkung der Brusternährung bei Men. tbk. ist nicht erwiesen. Im Gegenteil bietet die Brusternährung, teils aus Unkenntnis, teils aus Unvorsichtigkeit von seiten der Mutter, wiederholt Gelegenheit zur Tröpfcheninfektion.

6. Intrafamiliäre Infektion konnte von 56 in 26 Fällen anamnestisch nachgewiesen werden, also ungefähr in der Hälfte der Fälle.

7. a) Bei einem Teil der Fälle konnte man einen Einfluß der vorhergehenden Infektionskrankheiten erkennen. In

der Anamnese fand ich 4 mal Masern, 3 mal Keuchhusten, 3 mal Otitis, 7 mal Erkrankungen wie Grippe, Bronchitis, Pneumonie. Genauere Angaben, welche Rolle diese Infektionen bei der Genese der Meningitis tuberkulosa spielen, können nicht gemacht werden.

b) Von den anderen Infektionskrankheiten, wie Varicellen, Diphtherie, Scharlach, wurde in den Anamnesen keine Erwähnung getan.

8. In 4 Fällen wurde anamnestisch ein Trauma als auslösendes Moment bezichtigt. Das Trauma erfolgte in allen Fällen 1—3 Monate vor dem Todestage an Meningitis tuberkulosa, kann also, da im Tierversuch ungefähr dieselbe Zeit (2 Mon.) nötig ist, um eine Meningitis tuberkulosa zu erzeugen, wohl in Zusammenhang mit der Meningitis tuberkulosa gebracht werden, man kann aber auch an schon bestehende Gleichgewichtsstörung denken.

9. Von sicheren vorausgegangenen Tuberkulose-Erkrankungen wurde 2 mal Karies gefunden und 6 mal tuberkulose Erkrankungen der Lunge und Pleura. 5 Fälle erwiesen sich anamnestisch als sichere extrafamiliäre Infektion.

Die Meningitis tuberkulosa entsteht offenbar aus verschiedenen Ursachen, die hauptsächlich eine Rolle spielen: individuelle Veranlagung, Größe der Infektionsquelle und häufigere Wiederholung der Infektion mit Tuberkel-Bazillen.

Literaturverzeichnis.

Abel: Tuberkulose und Wohnung. Zeitschrift für Tuberkulose, Bd. 34.

Albinger: Zur Frage des Frühjahrsgipfels der tuberkulösen Meningitis im Kindesalter unter besonderer Berücksichtigung des Einflusses der Witterung. Beitrag zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 51.

Bockay, v.: Ueber die Heilungsmöglichkeit der Meningitis tuberkulosa. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 88.

Barceletti: Ueber Säuglinge tuberkulöser Mütter. Monatsschrift für Kinderheilkunde, 1921.

Brüning: Zur Frage der tuberkulösen Infektion bei Kindern der Privatpraxis. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 96.

Ccerny: Erfahrung über den Verlauf der Tuberkulose im Kindesalter. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. 60, 61.

Eliasberg: Die Abhängigkeit des Tuberkuloseverlaufes beim Kinde von den Infektionsbedingungen, der hereditären Belastung und der Lokalisation der Tuberkulose. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 1919.

Gabriel: Trauma als Krankheitsursache im Kindesalter. Inaugural-Dissertation, Berlin, 1917.

Hamburger: Ueber tuberkulöse Infektion und Reininfektion. Med. Klinische Wochenschrift, 1915, Nr. 2.

Hoike: Ausbruch einer tuberkulösen Meningitis in Anschluß an akute eitrige Otitis media. Jahrbuch für Kinderheilkunde, 58.

Köpfler: Unmittelbare Beobachtung über tuberkulöse Infektion in der Familie. Münchener Medizinische Wochenschrift, 1921.

Kleinschmidt: Ueber latente Tuberkulose im Kindesalter. D. Med. W., 1914, Nr. 22.

Koch: Entstehungsbedingungen der Meningitis tuberkulosa. Zeitschrift für Kinderheilkunde, Bd. 5.

Kment: Meningitis tuberkulosa mit besonderer Berücksichtigung ihrer Genese. Zeitschrift für Tuberkulose, Beiheft 14, 1924.

Langer: Zur Tuberkulose in den ersten Lebensjahren. D. Med. W., 1923, Nr. 3.

Landolfi: Prognose und Behandlung der Meningitis tuberkulosa. Folia media, 1918, Nr. 6.

Peyer: Ueber die Gefährlichkeit der tuberkulösen Infektion im höheren Kindesalter. Beitrag zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 47.

Pollak: Das Kind im tuberkulösen Milieu. Beitrag zur Klinik der Tuberkulose, Bd. 19.

Ranke: Brauers Beiträge, 1921.

Redlich: Zur Kenntnis der psychischen Störungen bei den verschiedenen Meningitisformen. Wiener Med. W., 1908.

Weinberg: Die Kinder der Tuberkulösen. D. Med. W., 1913, Nr. 28.

Widmaier: Die Pandysche Reaktion zur Erkennung der Meningitis tuberkulosa bei Kindern. M. Med. W., Bd. 68, Nr. 25.

Zappert: Brusternährung und tuberkulöse Meningitis. Wiener Med. W., 10.

Die Anregung zu dieser Arbeit verdanke ich Herrn Prof. Dr. Schelble, der mir während der Ausarbeitung liebenswürdiger Weise mit Rat und Tat beigestanden hat, wofür ich ihm meinen besten Dank ausspreche.

Lebenslauf.

Ich, Sophie Charlotte Engelmann, bin geboren am 8. 5. 1899 in Bremen als Tochter des Fabrikbesitzers Ed. Christian Engelmann und seiner Frau Gemahlin Amalie Dorothea, geb. Isermeyer. Im März 1919 erhielt ich das Reifezeugnis der realgymnasialen Abteilung des Reformgymnasiums zu Bremen. Im Sommersemester 1921 bestand ich das medizinische Physikum in Freiburg im Breisgau, am 28. Juni 1924 das Staatsexamen in Rostock. Am 21. Juli 1924 trat ich als Medizinalpraktikantin in die städtische Krankenanstalt in Bremen ein.

Meine Lehrer waren in:

Göttingen: Professores: Hoffmann, Windaus, Voit, Pohl, Hausschild.

Leipzig: Professores: Wiener, Hantsch, Held, Stieve, Meisenheimer, Spalteholz.

Tübingen: Professores: Heidenhain, Fr. Müller, Trendelenburg, Thierfelder, Kretschmer.

Freiburg: Professores: Fischer, v. Kries, Knoop, Himstedt, Oltmanns.

München: Professores: Döderlein, Haecker, Jehn, Jodelbauer, Klaußner, Fr. Müller, Sauerbruch, Seits, Süpfle.

Würzburg: Professores: Hofmeier, Zieler, König, Morawitz, M. B. Schmidt, Wessely, Flugg.

Tübingen: Professores: Albrecht, Birk, Gaupp, Linser, Mayer, Perthes, Vogt, Weitz.

Rostock: Professores: Jo. Müller, Peters, Sarwey, v. Wasielewsky, Frieboes, Rosenfeld, Fischer, Grafe, Brüning, Pol, Lehmann, Körner, Elze, Frey, Schwarz, Grünberg.